

LA CORTEZA ADRENAL

• Introducción.

La corteza adrenal o corteza suprarrenal produce más de 50 esteroides diferentes. Es la única fuente de glucocorticoides y mineralocorticoides, y además pueden incluso producir ciertos andrógenos y estrógenos.

Los glucocorticoides, llamados así por sus actividades de regulación de los carbohidratos, son esenciales para el mantenimiento de las funciones vitales y son especialmente importantes para las respuestas corporales al estrés físico. Regulan también los procesos de crecimiento y desarrollo. El cortisol es el principal glucocorticoide humano, y la deficiencia o el exceso de este esteroide dan como resultado efectos que pueden amenazar la vida.

Los mineralocorticoides, de los que la aldosterona es preeminente en los humanos, se llaman así por sus actividades de regulación de la sal y por su gobierno del balance del sodio y el potasio. El exceso de mineralocorticoides puede producir hipertensión e hipopotasemia, y su deficiencia puede causar hiperpotasemia.

• Estructura de la corteza adrenal.

Las glándulas adrenales son dos pequeñas masas glandulares con significado endocrino, situadas en estrecha relación con los riñones y zonas adyacentes de los troncos vasculares. La glándula adrenal derecha se sitúa entre la cava y el riñón del mismo lado en todas las especies. La glándula adrenal izquierda se localiza en el caballo y el perro entre el riñón de este lado y la aorta; en el vacuno la vemos situada bajo la vena cava entre los vasos renales.

Estas glándulas son aplanadas y tienen forma de media luna. Al corte se observa que se encuentra encapsulada y además presenta dos capas concéntricas: una periférica de color amarillento denominada *capa cortical o corteza de la adrenal* y otra central, grisácea, la *capa medular o médula de la adrenal*.

Las dos capas pueden considerarse como dos órganos distintos, unidos sólo topográficamente. Sus orígenes embrionarios son diferentes, proviniendo la corteza del epitelio celómico y, por tanto, del mesodermo, mientras que la médula se origina de células de la cresta neural, siendo por consiguiente de origen neuroectodérmico. Las dos zonas tienen su morfología y funciones bastante diferentes.

La capa cortical de la glándula presenta tres zonas concéntricas de límites no siempre bien definidos con diferente disposición y aspecto celular. La zona que se encuentra inmediatamente debajo de la cápsula conjuntiva se denomina *zona glomerular*, es relativamente angosta y sus células se organizan en una distribución que se asemeja a un volante. Las células que la constituyen son cilíndricas, de núcleo esférico y citoplasma acidófilo, conteniendo grumos basófilos y gotitas de lípidos. Esta zona se encarga de producir aldosterona pero no cortisol, y constituye aproximadamente el 15% de la corteza. La zona siguiente se denomina *zona fascicular* porque sus células forman cordones paralelos entre sí y perpendiculares a la superficie del órgano, entre los cuales hay una red de capilares. Las células son poliédricas y de citoplasma débilmente basófilo. Estas células son las encargadas de sintetizar el cortisol y constituye cerca del 75% de la corteza. Especialmente en la mitad externa de esta zona se encuentran células conteniendo en su citoplasma gran número de gotitas lipídicas presentan un aspecto sumamente vacuolado. En la zona más interna de la corteza, limítrofe con la médula adrenal se encuentra la *zona reticular*, cuyas células se disponen en cordones irregulares, adoptando un aspecto de red. Estas células son de menor tamaño que las de las otras zonas y también sintetizan cortisol; tienen citoplasma acidófilo con pequeña cantidad de lípidos en su interior.

- **Biosíntesis de los esteroides adrenales.**

Las hormonas esteroides se derivan del colesterol. Varían considerablemente las cantidades relativas de los numerosos esteroides que se producen, debido a las diferencias en las actividades de las enzimas responsables de las etapas biosintéticas.

El *colesterol* para la síntesis del esteroide suprarrenal lo sintetiza en cierto grado la glándula suprarrenal; también lo toma la glándula de las partículas de lipoproteína de baja densidad (LDL) o de la lipoproteína de alta densidad (HDL) que se sintetizan en el hígado. Al producirse la liberación rápida de esteroides por la glándula estos provienen de los depósitos que se encuentran libres en la glándula, esto activará la síntesis de colesterol. Si hay una estimulación prolongada para la salida de esteroides, se producirá una absorción acelerada de colesterol de las lipoproteínas del plasma. Bajo estas condiciones, el grueso del colesterol para la síntesis esteroide proviene de las lipoproteínas del plasma. Cuando cesa la estimulación, los ésteres de colesterol de la glándula son reaprovisionados por la continua absorción de LDL y tras esto la absorción y la glándula retornan al estado basal. Así, las lipoproteínas del plasma son la fuente principal de colesterol para la biosíntesis esteroide; es importante la síntesis endógena de colesterol solamente en la situación aguda transitoria o cuando hay estimulación marcada.

El colesterol se convierte en *pregnenolona*, precursor de las hormonas esteroides de todos los vertebrados. Esta conversión ocurre en las mitocondrias de las células. Están involucradas varias etapas, y se requieren NADPH y oxígeno. La conversión del colesterol en pregnenolona es la etapa limitante de la velocidad en la biosíntesis esteroide suprarrenal, y la controlan los factores reguladores principales (ACTH, angiotensina II y potasio).

El aspecto crítico de la síntesis de corticoides adrenales, similar al de los esteroides adrenales provenientes de la familia de esteroides derivados de la progesterona, es un paso a nivel de la pregnenolona en donde ésta sufre una hidroxilación. La diferencia que existe entre los *mineralocorticoides* (aldosterona) y los *glucocorticoides* (cortisol) es la presencia de un grupo hidroxilo en C-17, el cual es parte de la molécula de glucocorticoide. Así que las células de la zona fasciculada y de la reticular poseen la enzima hidroxilante para C-17, mientras que las células de la zona glomerular carecen de ella.

Se observa la presencia de vías metabólicas biosintéticas en las células corticoadrenales que permiten la síntesis de ciertos *andrógenos* y *estrógenos*, a pesar de que la cantidad de esteroides sexuales producidos por la corteza adrenal en condiciones normales es baja, se pueden sintetizar cantidades significativas en condiciones patológicas.

Ciertos compuestos inhiben la biosíntesis del esteroide adrenal; éstos pueden actuar a nivel de varias etapas diferentes. Estos compuestos han sido útiles en la investigación y se emplean también en el diagnóstico y tratamiento de los trastornos adrenales.

- **Estado físico de los esteroides en el plasma.**

Como toda molécula esteroide, los corticoides son lipófilos e hidrófobos. En la sangre son transportados en forma libre y unidos a proteínas transportadoras.

La fracción libre es biológicamente activa, así que puede pasar al líquido intersticial que rodea las células, atraviesa la membrana celular. En el caso de los glucocorticoides, la fracción libre es la que realiza el feed-back negativo a la secreción de ACTH, y sus concentraciones son fácilmente regulables.

La unión de la hormona con la proteína le confiere ciertas ventajas, como que constituye un reservorio fisiológicamente regulable de hormona inactiva, no se pierde por la orina, ya que las proteínas transportadoras no se filtran por el riñón, y queda protegida de la captación y metabolización hepática.

Los glucocorticoides tienen una proteína transportadora específica, la transcortina o globulina transportadora de corticoesteroide, sintetizada en el hígado. Los estrógenos y las hormonas tiroideas la aumentan.

La aldosterona no tiene proteína transportadora propia. Al igual que el cortisol, es transportada en unión débil por la albúmina, y en pequeña proporción también se une débilmente a la transcortina. Los esteroides sexuales se unen a proteínas específicas.

- **Glucocorticoides.**
- **Regulación de la producción de glucocorticoides.**
- **Eje hipotálamo–hipófisis–adrenal.**

El hipotálamo, la hipófisis y la adrenal forman un eje neuroendocrino. El factor de liberación de la corticotropina (*CRF*) es liberado en el *hipotálamo* y pasa a la glándula hipofisiaria anterior o *adenohipófisis*, donde estimula la liberación de *ACTH*. A su vez, la *ACTH* estimula la liberación de *cortisol* por la *corteza adrenal*.

Tres mecanismos reguladores conocidos controlan la liberación de *ACTH*. Primero, los ritmos endógenos en el cerebro que afectan la liberación de *CRF* estimulan la liberación de *ACTH* que despliega un patrón circadiano y pulsátil. Segundo, un número de otros factores excitatorios –tanto estímulos físicos como emocionales– pueden aumentar la producción de *CRF* y de *ACTH* por encima del patrón espontáneo. Tercero, la liberación de *ACTH* es controlada negativamente por el cortisol. La *ACTH* ejerce influencias a corto plazo sobre la producción del esteroide adrenal, y ejerce también una influencia trófica sobre la glándula, que es importante para la determinación de la magnitud de la respuesta de la hormona esteroide a una elevación aguda de la *ACTH*.

- **Acciones de la ACTH sobre la adrenal.**

Hay una liberación creciente de cortisol en dos o tres minutos de contacto de la glándula con la *ACTH*. Esto se debe al aumento de la síntesis de cortisol, ya que hay poco almacenamiento de esteroides por la glándula. La síntesis creciente de cortisol se debe al aumento de la conversión de colesterol en pregnenolona por las células de las zonas fascicular y reticular. Pueden ser estimuladas también y actuar rápidamente las otras etapas de la biosíntesis del cortisol, como lo es la liberación del esteroide recién sintetizado. Cuando caen las concentraciones de *ACTH*, la biosíntesis de esteroide declina rápidamente.

La *ACTH* interactúa con los receptores de la membrana de la célula suprarrenal y activa la adenil–ciclase, que provocará un aumento de *AMPC* que precede la estimulación de la síntesis de los esteroides.

Con una estimulación más prolongada, hay aumento de la proteína suprarrenal total y de la síntesis de *ARN*. Esto lleva a la hipertrofia, con aumento del peso de la corteza suprarrenal.

Contrariamente, cuando son bajos los niveles de *ACTH*, como en el hipopituitarismo, terapia glucocorticoide o en los adenomas suprarrenales que producen cortisol, hay disminución de la proteína suprarrenal y de la síntesis de *ARN* y actividad disminuida de todas las enzimas esteroidegénicas. La glándula puede reducirse a una fracción de su tamaño normal. Estos cambios son reversibles después de la readministración de *ACTH* o del retorno a la función hipofisiaria normal. Sin embargo, no ocurre inmediatamente en este caso la esteroideogénesis como con la glándula adrenal normal. Puede alcanzarse un efecto casi máximo en tres días.

- **Patrones de liberación de ACTH y cortisol.**

Hay un ritmo circadiano de secreción esteroide en el que se elevan los niveles de cortisol en el plasma varias horas después de la iniciación del sueño, con su pico poco después de despertar y su descenso durante la mañana. El cortisol alcanza niveles muy bajos durante la tarde y la noche, antes de empezar a subir otra vez.

Este patrón circadiano se debe a una serie de liberaciones episódicas de cortisol. Cada liberación episódica de cortisol se caracteriza por una elevación brusca, seguida de una disminución mas lenta, generalmente suave. Pueden variar grandemente las concentraciones de cortisol en el plasma, en las cuales pueden ocurrir estos brotes secretorios. Parece que estos episodios secretorios son responsables de cerca del 80% de la liberación de cortisol.

Este ritmo espontáneo de la liberación puede ser interrumpido bruscamente por una diversidad de estreses psicológicos y físicos, vía sistema nervioso central, ya que a veces se requiere una concentración aumentada de cortisol para que el cuerpo se recupere de esos estreses. Ciertos estados de enfermedad dan también como resultado un patrón anormal de liberación del cortisol.

- **Inhibición por retroalimentación de la liberación de ACTH.**

Existe un sistema de retroalimentación negativa por medio del cual los glucocorticoides inhiben la liberación de la CRF, la cual, a su vez, propicia una disminución de la secreción de ACTH por la adenohipófisis. Hay cierta evidencia de que los glucocorticoides también poseen un efecto de retroalimentación negativa a nivel de la adenohipófisis. La potencia de un glucocorticoide en relación con su efecto inhibidor por retroalimentación negativa de la ACTH está directamente relacionado con su potencia glucocorticoide, así tenemos que el cortisol es un inhibidor más potente que la corticosterona ya que presenta un efecto más potente como glucocorticoide que ésta.

- **Acciones de los glucocorticoides.**

Los glucocorticoides son ubicuos como reguladores fisiológicos y desempeñan un papel en la diferenciación y el desarrollo. Son esenciales para la supervivencia, por lo menos para sobreponerse a determinados ataques estresantes.

- **Efectos del cortisol sobre el metabolismo de los carbohidratos.**

Con mucho, el efecto metabólico más conocido del cortisol y de otros glucocorticoides es su capacidad para estimular la gluconeogénesis a nivel hepático, pudiendo aumentar la eficacia de este proceso metabólico hasta 6–10 veces. En primer lugar, el cortisol aumenta la actividad de todas las enzimas precisas para convertir los aminoácidos en glucosa en los hepatocitos y en segundo lugar, provoca movilización de aminoácidos desde los tejidos extrahepáticos, sobre todo desde el músculo, los cuales pueden ser utilizados como sustratos glucogénicos. Una de las consecuencias del aumento de la gluconeogénesis es el incremento neto del glucógeno en las células hepáticas.

El cortisol también provoca una disminución moderada del ritmo de utilización de glucosa por todas las células del organismo.

Tanto el aumento de la gluconeogénesis como la reducción de la utilización de glucosa por las células elevan la glucemia.

- **Efectos del cortisol sobre el metabolismo de las proteínas.**

Uno de los principales efectos del cortisol sobre los sistemas metabólicos del organismo es la disminución de la reserva proteica de casi todas las células del cuerpo, exceptuando las del hígado. Cuando hay cortisol en exceso, los músculos suelen debilitarse, ya que es a éstos a los que afecta principalmente la movilización de las proteínas, y las funciones inmunitarias del tejido linfoide pueden disminuir a una pequeña fracción de la normal.

Mientras los demás tejidos del cuerpo pierden proteínas, el hígado las gana, es más, las proteínas del plasma

aumentan también. Por tanto se trata de excepciones al empobrecimiento proteico general.

Evidentemente, el menor transporte de aminoácidos hacia células extrahepáticas reduce sus concentraciones intracelulares de aminoácidos y en consecuencia la síntesis de proteína. Sin embargo, el catabolismo normal de las proteínas en las células continúa liberando aminoácidos a partir de las proteínas ya existentes, que difunden saliendo de las células para aumentar la concentración plasmática de aminoácidos. Por tanto, se dice que el cortisol moviliza los aminoácidos de los tejidos.

- **Efectos del cortisol sobre el metabolismo de las grasas.**

De manera muy semejante a la forma en que el cortisol fomenta la movilización de aminoácidos desde el músculo, fomenta la movilización de ácidos grasos desde el tejido adiposo. Esto incrementa la concentración de ácidos libres en el plasma y también eleva su utilización para obtener energía. El cortisol intensifica además en grado moderado la oxidación de los ácidos grasos en las células.

El aumento de la movilización de grasas, combinado con el aumento de su oxidación en las células contribuye a modificar los sistemas metabólicos celulares en momentos de inanición o estrés, de forma que se sustituye la utilización habitual de glucosa para obtener energía por la de ácidos grasos.

A menudo se dice que el cortisol tiene un efecto cetógeno, porque no se desarrolla cetosis a menos que se disponga de cortisol para que se movilicen las grasas.

- **Efectos de los glucocorticoides sobre el riñón.**

Aumentan el flujo plasmático renal, la filtración glomerular y la depuración de agua libre. Inhiben la reabsorción de agua libre. Por su acción mineralocorticoide aumentan la reabsorción renal de sodio.

- **Efectos de los glucocorticoides sobre la glándula mamaria.**

En la glándula mamaria desarrollada, la insulina estimula la formación de nuevas células epiteliales, mientras que los glucocorticoides promueven la activación de las estructuras implicadas en los mecanismos sintéticos; por ejemplo, el retículo endoplasmático rugoso.

Regulan la acción lactógena de la prolactina, ya que participan en la inducción de los genes relacionados con la síntesis de la proteína de la leche.

- **Efectos de los glucocorticoides sobre el sistema óseo.**

En grandes dosis se manifiestan desórdenes en el metabolismo óseo, que se traducen en osteopenia, pudiendo llegar a fracturas espontáneas. Tienen acción catabólica proteica de la matriz ósea. Disminuyen el desarrollo del cartílago. Hay interrupción del crecimiento y remodelación ósea.

Por su acción anti vitamina D, disminuyen la absorción de calcio.

- **Mecanismo celular de acción de los glucocorticoides.**

Los glucocorticoides difunden por la membrana y se fijan a sus receptores citoplásmicos. La fijación hormonal induce un cambio de conformación de los receptores, es decir, estos se activan, por lo que el complejo hormona-receptor se une a la cromatina del núcleo, lo que hace que se produzcan una serie de ARN mensajeros que se traducen en proteínas. Estas proteínas pueden ser enzimas, como las involucradas en la gluconeogénesis, y son responsables de la respuesta esteroide.

En unos pocos casos, los glucocorticoides pueden actuar por la vía de mecanismos no transcripcionales. Por ejemplo, la inhibición rápida por retroalimentación, de la liberación de ACTH después de la secreción de glucocorticoide ocurre muy rápido.

- **Mineralocorticoides.**
- **Regulación de la producción de mineralocorticoide.**

La producción de aldosterona en la zona glomerular está controlada por el sistema renina–angiotensina, potasio, sodio, ACTH, osmolaridad y posiblemente otros factores, aunque el sistema renina–angiotensina y el potasio son los principales reguladores.

Sobre el ACTH basta decir, como ya se comentó antes, que estimula la conversión del colesterol en pregnenolona en todas las especies, lo cual es un paso limitante de la esteroideogénesis.

- **Sistema renina–angiotensina.**

La renina es una proteasa segregada por el riñón que tiene su origen en diferentes partes del aparato yuxtaglomerular. La liberación de renina está controlada por diversos factores, uno de los principales es la concentración de sal que baña las células yuxtaglomerulares, segregándose con una disminución de cloro y sodio, así como también por una disminución de la presión arterial, la estimulación –adrenérgica y por presencia de prostaglandinas. La renina cataliza la conversión del angiotensinógeno en la angiotensina I, la cual es dividida para formar la angiotensina II por la enzima convertidora en tejidos pulmonares y otros. En algunas especies, la angiotensina II se convierte también en angiotensina III, que también puede estimular la producción de aldosterona.

La angiotensina II y la III aumentan rápidamente la producción de aldosterona por la zona glomerular, pero no estimulan la producción de cortisol. El mecanismo de acción en la estimulación de la secreción de aldosterona se desarrolla comenzando con la unión de la angiotensina al receptor en las células glomerulosas de la corteza adrenal, lo cual produce la activación de la fosfolipasa C que producirá un aumento de Ca^{2+} libre citosólico, lo cual producirá una fosforilación de proteínas, que comprende influencias sobre los fosfolípidos que afectan a su vez las etapas de la biosíntesis de la aldosterona.

- **Potasio.**

Las alzas del potasio del plasma estimulan la producción de aldosterona, mientras que el potasio bajo reduce la producción de aldosterona. Estos efectos son independientes del sodio y la angiotensina. El potasio no afecta a la zona fascicular o la producción de cortisol. En animales, el potasio afecta tanto la etapa temprana como la tardía de la biosíntesis de los mineralocorticoides. El potasio actúa en forma directa sobre las células de la capa glomerular. Los aumentos de potasio en el medio extracelular producen despolarización del potencial de membrana, con la activación de canales de Ca^{2+} .

- **Sodio.**

La deficiencia de sodio aumenta y la carga de éste disminuye la producción de aldosterona. Estos efectos se deben principalmente a las influencias del cloruro de sodio sobre la renina, si bien el sodio puede afectar directamente la producción de aldosterona, independientemente de los efectos sobre el sistema renina–angiotensina. Estos efectos requieren cambios mayores en la concentración de sodio, pueden ser transitorios y son de menor importancia fisiológica que los que actúan sobre el sistema renina–angiotensina o potasio.

- **Osmolaridad.**

El aumento de la osmolaridad plasmática, independientemente de las concentraciones de Na, disminuye la secreción de aldosterona por efecto directo sobre las células glomerulares de la corteza adrenal.

Los cambios en la osmolaridad posiblemente afectan a la secreción de aldosterona por mecanismos sensibles al estiramiento, asociados a un importante aumento del volumen celular.

Estos mecanismos disminuyen la concentración de Ca^{2+} citosólico por afectar al influjo de Ca^{2+} extracelular a las células glomerulosas.

- **Patrones de liberación de la aldosterona.**

La liberación de la aldosterona, como la del cortisol, sigue un ritmo circadiano y es episódica. Sin embargo, las variaciones tienden a ser mucho menores que con el cortisol. El promedio de aldosterona en el plasma tiende a ser más elevado desde la medianoche hasta la mañana y más bajo por la tarde hasta la noche.

Cierto número de factores estimulan o inhiben la liberación de aldosterona e interrumpen el patrón espontáneo descrito anteriormente. Estos afectan principalmente al sistema renina-angiotensina, potasio y ACTH. Estos factores son fundamentalmente la restricción de sal, la deshidratación, la postura erecta, el ejercicio físico, la oclusión carotídea y la constricción de las cavas, todos activan el sistema renina-angiotensina y aumentan la producción de aldosterona. Contrariamente, la carga de sal, la hipocaliemia y la deficiencia prolongada de ACTH disminuyen la producción de aldosterona.

- **Acciones de los mineralocorticoides.**

Los mineralocorticoides regulan el balance iónico y actúan sobre el riñón, intestino, glándulas salivales y glándulas sudoríparas.

- **Efectos renales y circulatorios de la aldosterona.**

La función más importante de la aldosterona es el transporte de sodio y potasio a través de los túbulos renales y, en menor grado, el de iones de hidrógeno.

La aldosterona favorece el intercambio de sodio por potasio, es decir, induce la reabsorción de sodio y la secreción simultánea de potasio por las células epiteliales tubulares en el túbulo colector y, en menor grado, en el túbulo distal y en el conducto colector. Así pues, la aldosterona conserva el sodio en el líquido extracelular en tanto que secreta potasio a la orina.

Aunque la aldosterona disminuye de forma muy significativa la eliminación urinaria de sodio, la concentración del mismo en el líquido extracelular no varía prácticamente en presencia de este corticoide. Ello es debido a que, junto a la reabsorción de sodio a nivel tubular, se reabsorbe, simultáneamente y por mecanismos osmóticos, agua. Así pues, el volumen de líquido extracelular aumenta en proporción directa al sodio retenido, pero sin modificarse la concentración del ion. El aumento persistente del volumen extracelular produce un aumento de la presión arterial, que se traduce en un incremento de la eliminación renal de sodio y agua, fenómeno conocido como *diuresis de presión*.

Cuando la secreción de aldosterona es mínima, se pierden grandes cantidades de sal en la orina, disminuyendo no sólo el contenido de cloruro sódico en el líquido extracelular, sino también el volumen de éste. Se produce una deshidratación celular intensa, con bajo volumen circulante y el consiguiente *shock circulatorio*. Si no se trata rápidamente, se produce la muerte en pocos días.

La pérdida excesiva de iones de potasio desde el líquido extracelular hacia la orina, por influencia de la aldosterona, disminuye de forma importante su concentración plasmática, trastorno conocido como

hipopotasemia, que produce una intensa debilidad muscular consecuencia de la hiperpolarización de las membranas de las fibras musculares y nerviosas que impide la transmisión de los potenciales de acción. Por otro lado, a falta de aldosterona, la concentración de potasio aumenta, pudiendo aparecer una grave toxicidad cardíaca.

- **Efectos de la aldosterona sobre las glándulas sudoríparas, glándulas salivares y absorción intestinal.**

La aldosterona induce en las glándulas sudoríparas y salivares casi los mismos efectos que en los túbulos renales. Ambos tipos de glándulas forman una secreción primaria que contiene grandes cantidades de cloruro sódico, pero gran parte de éste, al pasar a través de los conductos excretores, es reabsorbido, mientras que los iones potasio y bicarbonato son eliminados. La aldosterona aumenta en forma considerable la reabsorción de cloruro sódico y la secreción de potasio. El efecto sobre las glándulas sudoríparas es importante para conservar el sodio corporal en climas cálidos, y el efecto sobre las glándulas salivares es necesario para conservar sodio cuando se eliminan cantidades excesivas de saliva.

La aldosterona también aumenta considerablemente la absorción de sodio a nivel intestinal, evitando su pérdida por las heces. Por otra parte, en ausencia de aldosterona, la absorción de sodio desde el intestino puede ser escasa, siendo imposible absorber correctamente aniones y agua. El cloruro sódico y el agua no absorbidos producen diarrea, lo que implica una pérdida adicional de sodio corporal.

- **Mecanismo celular de acción de la aldosterona.**

La serie de acontecimientos que originan el aumento de la reabsorción tubular de sodio es la siguiente:

La aldosterona presenta una proteína receptora en el citoplasma celular, ya que difunde fácilmente por la membrana. Al unirse la aldosterona con su receptor, ambos difunden hacia el núcleo haciendo que se sinteticen en éste una serie de ARN mensajeros relacionados con el proceso de transporte de sodio. Las proteínas sintetizadas de estos ARN mensajeros son enzimas, receptores proteicos y transportadores de membrana necesarios conjuntamente para el transporte de sodio, potasio e hidrógeno a través de la membrana celular.

Así pues, la aldosterona no es una hormona de acción inmediata, pasan unos 30 minutos para que se sinteticen estos compuestos y aproximadamente unos 45 minutos antes de que empiece a aumentar la intensidad del transporte de sodio, este efecto alcanza su máximo valor después de varias horas.

- **Andrógenos suprarrenales.**

La corteza adrenal secreta de forma continua varias hormonas sexuales masculinas de actividad moderada, denominadas *andrógenos suprarrenales*. También se secretan progesterona y estrógenos, que son hormonas sexuales femeninas, aunque en mucha menor cantidad.

En condiciones fisiológicas, los andrógenos suprarrenales tienen efectos casi insignificantes. Sin embargo, parte del desarrollo inicial de los órganos sexuales masculinos parece ser consecuencia de la secreción de estos andrógenos durante la infancia. Estos mismos andrógenos actúan también ligeramente en la mujer durante toda la vida.

Fisiología

Curso 2000–2001